Ueber

Endocarditis nach Pneumonie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 11. AUGUST 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Fritz Koreuber

aus Treuenbrietzen.

OPPONENTEN: Herr Dr. med. Reinecke, prakt. Arzt.
„ Dr. med. Hoppe.
„ cand. med. Kaupp.

BERLIN

C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0192

Die Endocarditis im allgemeinen hat wegen der Gefahren, die sie dem lebenden Organismus bereitet, von jeher grosse Beachtung in der Pathologie gefunden. Freilich waren es mehr die chronischen und subacut verlaufenden Entzündungen des Endocards, mit denen man sich beschäftigte. Die Abweichungen im Verlaufe der ulcerösen Endocarditis von demjenigen der erwähnten Formen und besonders das vornehmliche Auftreten der ersteren gleichzeitig mit und nach fieberhaften Allgemeinerkrankungen erschwerten die Diagnose der ulcerösen Endocarditis ausserordentlich. Obwohl schon in der ersten Hälfte des 16ten Jahrhunderts Nicolaus Massa und später Corvisat, Testa, Kreissing, Bouillaud und andere Ulcerationen im Endocardium genauer beschrieben haben, gelangte man doch nicht zu einem rechten Verständnis für die eigentlichen Krankheitsvorgänge. Die im Anschluss an ulceröse Endocarditis auftretenden typhösen Symptome hielt man für das Grundleiden, zu dem die acute Entzündung des Endocards zufällig hinzukomme. Der erste, der in den richtigen

Zusammenhang zwischen der Endocarditis und den Erscheinungen an den übrigen Organen eindrang, scheint der englische Arzt Senhouse-Kirkes gewesen zu sein, der im Jahre 1852 in Edinburgh. med. and surgical journal XVIII hierauf bezügliche Beobachtungen veröffentlichte. Virchow stellte diesen Zusammenhang durch seine Lehre von der Embolie und der Thrombose mit anatomischen und experimentellen Beweisen fest. Er war auch der erste, der in seinen Mitteilungen über puerperale Endocarditis, nachdem er eigentümliche, glänzende, grauweisse Körnchen in den thrombotischen Auflagerungen wie in der ulcerierten Klappensubstanz nachgewiesen hatte, die Ansicht aussprach, dass die Ursachen der ulcerösen Endocarditis als Folge puerperaler Infection auf parasitäre Einflüsse zurückzuführen sei. Seitdem ist eine grössere Anzahl von Abhandlungen über diesen Gegenstand veröffentlicht worden, mit Hinzufügung zahlreicher Untersuchungen, bei denen Micrococcenkolonien in der afficierten Klappensubstanz nachgewiesen wurden. Im ganzen fasste man die ulcerösen Formen der Endocarditis als maligne zusammen und stellte ihnen die benignen gegenüber, die sich wieder in acute, meist verrucöse und chronische einteilen lassen.

Soweit bis jetzt zu übersehen ist, entsteht die acute Endocarditis durch Einwirkung spezifischer Krankheitserreger, welche durch die Blutbahn an Ort und Stelle gelangen. Indessen stellt die Endocarditis keine ätiologische Einheit dar. Nach allen Mitteilungen, die hierüber veröffentlicht sind, ist anzunehmen, dass die Krankheitserreger verschiedener, vielleicht aller Infectionen sich

an dem Endocard zu localisieren vermögen und dessen Entzündung hervorrufen. Warum in dem einen Falle die Complication einer Infectionskrankheit mit Entzündungen des Endocards eintritt, im anderen Falle nicht, diese Frage ist bis jetzt ebensowenig zu beantworten, wie die, warum die acute Endocarditis, womöglich nach derselben Infection bald in der verrucösen, bald in der ulcerösen Form auftritt. Beobachtet worden sind Endocarditiden nach den verschiedensten Infectionskrankheiten.

Vor allem muss hier der acute Gelenkrheumatismus genannt werden als diejenige Infection, in deren Verlauf die Endocarditis, sowohl die ulceröse als die verrucöse Form, am häufigsten auftritt. Nach v. Bamberger ist die Häufigkeit der Combination zwischen den genannten Affectionen auf ca. 20 % der Fälle angegeben.

Ulceröse sowohl als verrucöse Endocarditis ist ferner eine häufige Begleiterscheinung von Scharlach, wobei es den Anschein hat, als ob bestimmte Epidemien häufiger zu dieser Complication führten (nach Moulinier 10 % aller Scharlachfälle).

Dem Scharlach zunächst, was die Häufigkeit der Complication anlangt, steht Variola, dann Erysipelas.

Am seltensten unter allen acuten Exanthemen findet man sie bei Typhus exanthematicus und bei morbilli (anscheinend gerade bei erwachsenen Patienten).

Ferner muss erwähnt werden die puerperale Infection, als deren Folge die Endocarditis, wie schon

angeführt, zuerst von Virchow eingehend gewürdigt worden ist.

Als Folge der Gonorhoe ist sie beschrieben worden von Schedler, Eichhorst, Marty, Dérignac und anderen; besonders ist hinzuweisen auf die neuesten Untersuchungen E. Leydens, in denen es gelungen ist, den Gonococcus in grosser Anzahl auf und in den afficierten Klappen nachzuweisen.

Wir finden schliesslich die Endocarditis noch als Complication der Diphterie, des Abdominaltyphus, der Periostitis, der Osteomyelitis, der Wirbelcaries, der Malaria (Lancereaux), des Empyems (Wilks), der eitrigen Entzündung der Gallenblase in Folge von Blasensteinen (Eichhorst), der Eiterung im Hoden und der Prostata (Lancereaux), der Pyelonephritis (Orth) und der genuinen Pneumonie.

Das Verhältnis letzterer zur Endocarditis soll uns im folgenden eingehend beschäftigen.

Von Klinikern wie von pathologischen Anatomen ist schon seit längerer Zeit die Erfahrung gemacht worden, dass zwischen der Endocarditis und der Pneumonie irgend welche Beziehungen bestehen müssen, da man garnicht so selten Gelegenheit hatte, die Entwickelung einer Endocarditis gleichzeitig mit einer Pneumonie oder nach Ablauf derselben zu beobachten.

Auf Grund solcher Beobachtungen beschrieb Heschl im Jahre 1862 5 Fälle von Endocarditis ulcerosa, in denen zugleich Pneumonie allein oder noch ausserdem Meningitis bestand. Er war der Meinung, die Pneumonie in ihren

späteren Stadien, besonders wenn sie den Ausgang in Abscedierung nähme, disponiere für eine Endocarditis am Ostium aortae.

1876 erschien eine Arbeit von Klebs über diesen Gegenstand, der seine Behauptungen bereits auf bakteriologische Untersuchungen stützt. Er unterschied sogar eine eigene Form von Endocarditis; von ihm die monadastische genannt, weil sich eine besondere Art von Coccen, sog. Monadinen, in seinen Präparaten fand, die er bei der Pneumonie ebenfalls nachweisen konnte und die sich durch eine, die einzelnen Coccen umgebende, helle Zone charakterisierten.

Es folgten in den Jahren 1881 und 1882 die Beobachtungen von Osler, Gulliver, Bozzolo, Colomiatti und Barth, die bei Pneumonien, die meist mit Meningitis compliciert waren, Endocarditis hatten auftreten sehen und in den Klappenauflagerungen Bakterien gefunden hatten, von denen sie überzeugt waren, dass sie den in den pneumonischen Lungen vorhandenen gleich wären.

Im Jahre 1885 veröffentlichte Cornil einige Mitteilungen, in denen er angab, bei einer im Anschluss an eine Pneumonie entstandenen Endocarditis lanzettförmige und rhomboedrische Bakterien mikroskopisch gefunden zu haben.

Von hervorragender Bedeutung für die Erforschung der inneren Krankheitsvorgänge bei der Endocarditis im Anschluss an Pneumonie ist die im Jahre 1886 erschienene Arbeit von Netter. Er fand in den Vegetationen der Endocarditis dieselben Mikroorganismen wie in den Herden

der Pneumonie: lanzettförmige, gewöhnlich zu zweien vereinte, von einer Kapsel umgebene Mikroben. Schnitte durch die Vegetation zeigten, dass diese Mikroben durch die ganze Dicke der Vegetationen verbreitet waren; und dies war ein Beweis dafür, dass es sich nicht nur um einige vom Blutstrom auf die Oberfläche abgesetzte Mikroben handele. Freilich war er nicht im Stande, Culturen anzulegen, weshalb er durch Tierimpfungen die Identität der von ihm bei der Endocarditis nachgewiesenen Bakterien mit den Pneumoniecoccen zu beweisen suchte. Er impfte mit Teilchen von endocarditischen Vegetationen und von pneumonischen Producten und hat im ersten Falle Pneumonien bei den Tieren erzeugt, mit denen identisch, die nach Einimpfung pneumatischer Producte bei diesen Tieren entstehen und umgekehrt im zweiten Falle Endocarditis mit Pneumococcen, die mit der beim Menschen beobachteten übereinstimmt. Die Endocarditis konnte er allerdings erst nach vorheriger Läsion der Klappen des linken Herzens erzeugen.

War es nach den angeführten Beobachtungen, insbesondere nach den ausführlichen Untersuchungen Netters, sehr wahrscheinlich, dass durch das pneumonische Virus Endocarditis unter Umständen hervorgerufen wird, so fehlte dafür doch noch der letzte Beweis, der darin bestand, auf dem Wege der Cultur die Identität der bei der Endocarditis und bei der Pneumonie gefundenen Bakterien festzustellen.

Diesen Beweis erbrachte Weichselbaum in seiner 1888 erschienenen Arbeit: „Ueber Endocarditis pneu-

monica"; und zwar will er unter diesem Namen nicht jede im Verlaufe oder nach einer Pneumonie entstandene Klappenentzündung, sondern nur eine durch das pneumonische Virus erzeugte Endocarditis verstanden wissen, gleichviel ob sie im Anschluss an eine Pneumonie oder unabhängig von dieser eintritt. In 6 Fällen konnte er bestimmt die Endocarditis auf den Diplococcus pneumoniae zurückführen. In 4 Fällen war gleichzeitig eine Pneumonie vorhanden und in diesen ist der Weg, auf dem der Diplococcus zu den Klappen gelangt, nicht zweifelhaft, besonders wo die Lungenaffection vor der Affection der Klappen bestand. — In dem einen der beiden anderen Fälle bestand nur Cerebrospinalmeningitis, in deren Exsudat aber der Diplococcus pneumoniae gefunden wurde. Welche Affection hier primär gewesen ist, war nicht zu eruieren und damit auch nicht die Eintrittsstelle des Diplococcus. Dasselbe gilt auch von dem anderen Falle, in welchem ausser der Endocarditis überhaupt keine zweite durch den Diplococcus bedingte Affection gefunden wurde. Auch in diesen Fällen ist aber vielleicht der Krankheitserreger durch die Respirationswege in den Körper gelangt.

Die nach der Section dieser Fälle von den Klappenvegetationen entnommenen Partikel zeigten unter entsprechender Behandlung mit dem Diplococcus ganz übereinstimmende Bakterien. Die Injection ihrer Reincultur in die Vena jugul. von Kaninchen nach vorheriger Verletzung der Aortenklappen erzeugte auf letzteren und dem entsprechenden Zipfel der Mitralis Auflagerungen, die mikroskopisch

zahlreiche Diplococcen von der Natur der bei der menschlichen Endocarditis gefundenen aufwiesen. Eine Injection der Reincultur in die Brusthöhle von Kaninchen erzeugte eine Pleuropneumonie, Peritonitis etc., und überall konnten zahlreiche, gut charakterisierte Diplococcen nachgewiesen werden, sodass also in diesen Fällen die Endocarditis zweifellos durch den Diplococcus pneumoniae erzeugt war.

Nach diesem kurzen Ueberblick über die bedeutendsten Arbeiten, die sich mit der Endocarditis nach Pneumonie beschäftigen und die Aetiologie derselben durchaus klarstellen, wende ich mich zu den anatomischen Veränderungen, welche die Entzündungserreger am Endocard hervorrufen. Es unterscheidet sich in dieser Hinsicht die pneumonische Endocarditis von den anderen ulcerösen Formen durch häufigeres Befallen des rechten Herzens; und zwar kommt dies nach Netter hauptsächlich dadurch zustande, dass das Blut sich bei der Pneumonie im rechten Herzen staut und den Diplococcen dadurch Gelegenheit gegeben wird, sich auf den Tricuspidal- und Pulmonalklappen anzusiedeln. Findet man andrerseits auch häufig, entgegen der Pathogenese, die entzündlichen Affectionen im linken Herzen, so kann man vielleicht der von Rosenbach dafür gegebenen Erklärung beistimmen, wonach die Coccen wegen ihrer grossen Affinität zum sauerstoffreicheren Blute, durch die Lungenvenen in das linke Herz gelangt, dort zu ihrer Vermehrung etc. bessere Bedingungen vorfinden als in der rechten Herzhälfte. Im linken Herzen findet man sie häufiger an den Aorten- als an den Mitralklappen. Sie tritt sowohl in der ulcerösen als in der verru-

cösen Form auf; doch in ersterer vornehmlich. Die durch sie erzeugten Veränderungen variieren von kaum sichtbaren Vegetationen bis zur Bildung mächtiger polypöser Wucherungen einerseits und zu Perforationen und Klappenaneurysmen andererseits.

Sie kann mit Myocarditis compliciert sein; Embolien bedingt sie verhältnismässig selten. Dagegen vergesellschaftet sie sich oft mit Meningitis. Meist findet man bei der Section die Pneumonie schon geheilt. Hinsichtlich der Symptomatologie ist zunächst zu bemerken, dass die Erscheinungen der Endocarditis, die gleichzeitig mit der Pneumonie besteht, hinter denen der schweren Pneumonie zurücktreten, sodass jene bisweilen erst bei der Obduction entdeckt wird, während andere Complicationen, wie z. Bsp. Pericarditis, Meningitis öfter zugleich mit der Pneumonie diagnosticiert werden können.

Folgt die Endocarditis der Lungenentzündung, so ist sie leichter zu erkennen: Die Pneumonie scheint in bester Heilung begriffen zu sein; das Fieber ist verschwunden. Plötzlich tritt eine neue Temperaturerhöhung ein. Der Patient klagt über Herzklopfen und über Gefühl von Beklemmung in der Herzgegend. In anderen Fällen beginnt die Affection mit ausgesprochenem Schüttelfrost, der sich häufig wiederholt. Zwischen den Anfällen kann sich der Patient ziemlich wohl fühlen; doch kommt es nur selten zu vollständigen Remissionen. Es besteht Eingenommenheit des Kopfes und Somnolenz. Andererseits stellen sich Delirien ein. Manchmal sieht man auch das Auftreten zahlreicher Petechien.

Die physikalische Untersuchung ergiebt in der Mehrzahl der Fälle einen heftigen, hebenden, verbreiterten Herzstoss; vergrösserte Herzdämpfung, je nach dem betreffenden Klappenfehler mehr nach rechts oder links und über den befallenen Ostien mehr oder minder deutliche Geräusche. Man findet auf Embolien deutende Symptome oder gleichzeitig mit der Endocarditis treten Zeichen von Meningitis auf, die dann die Zeichen der Herzläsion maskieren. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen gar keine den allgemeinen Erscheinungen entsprechende Localsymptome gefunden werden.

Der Verlauf ist meist ein sehr rapider. Das fortwährende Fieber, die Frostanfälle führen zu raschem Kräfteverfall und der Kranke geht bisweilen schon nach wenigen Tagen, gewöhnlich nach 2—3 Wochen zu Grunde.

Netter berichtet sogar über einen von Tungel beobachteten Fall, der erst am 86ten Tage letal endete.

Ein musterhaftes Beispiel für den soeben skizzierten Symptomencomplex wurde 1880 von Weiss beobachtet, bei Lebzeiten des Kranken richtig erkannt und durch die Autopsie die Richtigkeit der Diagnose bestätigt.

Der Fall betrifft einen 28jährigen Schneidergesellen.

Pat. erkrankte am 1ten April unter Fieber und Seitenstechen. Im Krankenhause wurde Pneumonia sinistra festgestellt. Die Krankheit verlief günstig, sodass Patient schon nach 17 Tagen als geheilt entlassen werden konnte.

Zu Hause angelangt, musste er sich wieder niederlegen. Er fühlte sich vollständig kraftlos, sodass er in den nächsten Tagen nur zeitweise das Bett verlassen konnte.

Am 27. April gesellte sich zu der Mattigkeit häufiges Frösteln, Schmerzen im ganzen Kopf, sodass Pat. gezwungen war, dauernd das Bett zu hüten. Diese Beschwerden persistierten; hinzutraten in den nächsten Tagen Magenschmerzen und Diarrhoe.

Am 2. Mai wurde er wieder aufgenommen im Krankenhause.

Der Status ergab folgendes:

Pat. mittelgross, mässig genährt, von fahlem Hautcolorit. Cephale Störungen fehlen. Am Halse deutliche Carotidenpulsationen.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt vorn keine Abnormität; in den hinteren Abschnitten der linken Lunge, welche normale Percussionsverhältnisse zeigen, hört man stellenweise einzelne trockne Rasselgeräusche. Das Exspirium ist verlängert. Herzstoss zwischen 5. und 6. Rippe in der Mammillarlinie deutlich sichtbar. Herzdämpfung in allen Durchmessern normal. An der Herzspitze hört man ein sausendes systolisches Geräusch und einen dumpfen diastolischen Ton. Dieses Geräusch wird an allen Ostien gehört und zwar mit abnehmender Intensität gegen die Pulmonalis und Tricuspidalis hin; mit beträchtlich zunehmender gegen den Aorteneingang. Die übrigen Herztöne sind rein. Das syst. Geräusch pflanzt sich in beide Carotiden fort, in denen ausserdem noch ein dumpfer diastol. Ton gehört wird.

Radialpuls gross, gespannt, 96 in der Minute.

Unterleib mässig ausgedehnt und gespannt, im Epigastrium auf Druck empfindlich. Bei mässig tiefer Inspi-

ration fühlt man unter dem linken Rippenbogen die stumpfrundliche Spitze eines mässig resistenten Körpers, der bei tiefer Exspiration verschwindet.

Die Leberdämpfung zeigt normale Grenzen; Milzdämpfung beginnt in der vorderen Axillarlinie im 7. Intercostalraum, erreicht noch abwärts den Rippenbogen.

Am Leib findet sich tympanitischer Schall von wechselnder Stärke.

Körpertemperatur Morg. 39,2. Ab. 39,5.

3. Mai. An den Füssen zeigt sich eine Spur von ödematöser Anschwellung; sonst im Symptomenbild keine Veränderung.

T. Morg. 40,6. Ab. 41,3.

7. Mai. In den nächsten Tagen keine wesentliche Veränderung. Die Temperatur zeigt folgendes Verhalten:

4. Mai	Morg.	39,8.	Abends	40,2.
5. „	„	40,5.	„	40,6.
6. „	„	39,6.	„	40,9.
7. „	„	40,2.	„	40,4.

8. Mai. Um $^1/_2$7 Uhr früh intensiver Schüttelfrost. Dauer eine halbe Stunde. Bei der um 8 Uhr morgens vorgenommenen Untersuchung liess sich neben dem syst. ein sausendes diastol. Geräusch an der Herzspitze und am Aorteneingang constatieren; in den Carotiden waren nach wie vor neben dem sausenden systol. Geräusch dumpfe diastol. Töne zu hören.

Der Radialpuls war gespannter, grösser, leicht schnellend. Die Milzdämpfung überragte den Rippenbogen fast um Handbreite. Tagsüber hatte Pat. dreimal Diarrhoe. T. Morg. 40,2. Ab. 40,3.

Am 9. Mai liess sich morgens am Herzen derselbe Befund wie am Vortage nachweisen. Gegen 4 Uhr nachmittags kam es bei dem Kranken plötzlich zu heftiger Dyspnoe und 10 Minuten später zum Exitus letalis.

T. Morg. 40,0. Ab. 39,5.

Mit Rücksicht auf den eben geschilderten klinischen Befund und den Verlauf der Erkrankung konnte mit Bestimmtheit die Diagnose auf ulceröse Endocarditis gestellt werden. Der Untersuchungsbefund am cor, der andauernd hochfebrile Zustand des Patienten, der grosse Milztumor, insbesondere der am 8. Mai auftretende Schüttelfrost, dem wesentliche Veränderungen im Herzbefunde und im Volumen der Milz folgten, liessen gar keinen Zweifel darüber.

Beim Sectionsbefund ergab sich: Endocarditis valvularis ulcerosa mit Auflagerung grauweisser Vegetationen auf der rechten und hinteren Aortenklappe, ferner aneurysmatische Ausbuchtung und Perforation derselben.

In der hinteren Semilunarklappe findet sich ein circa bohnengrosses Loch; unter derselben ein subvalvuläres Aneurysma, welches an der pars membranacea in den rechten Vorhof perforierte oberhalb der Insertionsstelle der Tricuspidalis, sodass eine Communication zwischen dem Ventrikel und dem rechten Vorhof hergestellt erscheint. Die linke Seminularklappe scheint normal. Der Herzmuskel ist fettig degeneriert.

Die zehn Minuten vor dem Exitus acut aufgetretene starke Dyspnoe bezieht Weiss auf die Perforation des subvalvulären Aneurysma.

Im Anschluss daran sei es mir noch gestattet, einen

Fall in extenso anzuführen, den ich in der Charité selber zu beobachten, Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um einen 38 Jahre alten Kutscher.

Die Anamnese ergiebt, dass Pat. im Sommer 1891 an Gelenkrheumatismus gelitten hat. Er konnte indessen schon nach 14 Tagen als geheilt aus dem Krankenhause entlassen werden. Seit dieser Zeit will er vollkommen gesund gewesen sein, bis er am 21. Juni 1893 Abends plötzlich unter Frost und Stichen in der linken Seite erkrankte und sich am 23. Juni 1893 in der Charité aufnehmen liess. Stat. praesens: Pat. ist ein sehr kräftiger Mann, von stark turgesciertem Gesicht. Puls kräftig 104. Atmung 32. Ueber dem linken Oberlappen laute Tympanie, über dem linken Unterlappen intensive Dämpfung, lautes Bronchialatmen.

Temperatur Abends 39,3.

Am 24. T. Morg. 38,7. Nachm. 40,0. Sputum schleimig eitrig.

Am 25. T. Morg. 39,3. Abends 39,6. Sput. rostfarben. Links hinten unten vom angul. scapulae abwärts intensive Dämpfung. Tympanitischer Klang des Oberlappens.

Am 26. T. Morg. 39,7: Nachm. 40,0. Schmerzen in linker Brustseite stärker.

Am 27. T. Morg. 38,1. Mittags 1 Uhr 39,2. Pat. deliriert, verfällt gegen 2 Uhr Nachmittags in ruhigen Schlaf. T. Abends 37,8.

Am 28. T. Morg. 38,1. Ab. 38,3; ruhiger Schlaf.

Am 29. T. Morg. 36,7. Ab. 36,7; ruhiger Schlaf; starker Schweiss.

Am 30. T. Morg. 36,4. Ab. 37,0; P. 72 subjectives Wohlbefinden.

Am 1. Juli. T. Morg. 36,4. Ab. 36,7. P. 68.

Am 3. Juli wird ein Panaritium am rechten Zeigefinger eröffnet. Auf den Glutaeen entstehen 2 ziemlich grosse Furunkel.

Am 7. Die Incisionswunde secerniert noch viel Eiter. Umgebung noch stark gerötet, hart infiltriert. Feuchter Sublimatverband.

Bis zum 9. keine wesentlichen Veränderungen. Resorption des Infiltrats schreitet langsam vorwärts.

Am 9. T. Morg. 36,9. Ab. 38,6.

Am 10. T. Morg. 37,3. Ab. 38,7. Atemgeräusch neben dem stark gedämpften Unterlappen bronchial laut. Probepunction negativ.

Am 11. T. Morg. 37,5. Ab. 39,5. Die Wunden an den Glutaeen sind in guter Heilung begriffen.

Am 12. T. Morg. 38,4. Ab. 38,5.

Subjectives Befinden morgens besser als abends. Blutiges Sputum. Zwei Punctionen negativ. Bei der Atmung bleibt die linke Seite stark zurück. Die Percussion ergiebt im linken Oberlappen lauten tympanitischen Schall; in der linken regio axillaris vollkommen lauten Schall bis zur hinteren Axillarlinie.

Herzdämpfung sehr intensiv, reicht vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie; nach oben bis zum oberen Rand der dritten Rippe.

Bei der Auscultation hört man über dem linken Oberlappen gutes Vesiculäratmen. In der Axillaris hörbares

Exspirium, deutliches Knisterrasseln. Ueber dem Herzen reine Töne; nach der oberen Grenze zu am linken Sternalrand sehr scharfes systol. Geräusch.

Hinten ergiebt die Percussion: Rechts normale Verhältnisse; links von der halben Höhe der scapula nach abwärts Dämpfung mit sehr deutlich tympanitischem Beiklang. Das Atemgeräusch ist über der Dämpfung rein bronchial, verhältnismässig schwach, von lautem Knistern begleitet. Pectoralfremitus über der Dämpfung stärker als rechts.

Am 13. T. M. 38,4, Nachm. 38,1, P. 88. Befinden nicht besonders gut.

Am 14. T. M. 38,6, Ab. 38,7, Sputum spärlich, nicht eitrig, ungefärbt.

Am 15. T. M. 38,0, Ab. 39,0, Physical. Untersuchungsbefund unverändert. Am Herzen systol. Geräusch.

Am 16. T. M. 38,3, Ab. 39,4, Befinden mässig; über dem Herzen links lautes syst. Geräusch. Dämpfungsgrenzen: 3.—5. Rippe; linker Sternalrand bis zur Mammillarlinie.

An der mittleren Axillaris reicht der laute tympanitische Schall vom Rippenbogen bis zur 5. Rippe, wo er in den Lungenschall übergeht.

Nach aussen von der axillaris media unveränderte Dämpfung des Infiltrats.

Die linke Seite erscheint heute weniger abgeflacht. Bronchialatmen schwächer. Knistern deutlich. Flüsterstimme durch Infiltrat sehr deutlich zu hören. Systolisches Geräusch deutlich.

Am 17. T. M. 39,7, Ab. 39,7, P. 108.

Bei unveränderter Herzdämpfung ist heute an der Spitze ein systol. Geräusch, am linken Sternalrand ein deutlich giessendes diastol. Geräusch zu hören; am rechten Sternalrand ist das diastol. Geräusch viel leiser hörbar.

An der Carotis bei schwach systol. Geräusch deutlich diastol. Ton vernehmbar.

Am 18. T. M. 38,2, Ab. 39,6, P. 112. Das diastol. Geräusch über der Aorta ist deutlich. An der Spitze syst. Geräusch.

Am 19. T. M. 39,4, Ab. 39,7, P. 92.

Befinden schlecht. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Diastol. Geräusch am linken Sternalrand sehr deutlich. Auf der Haut der Brust an beiden Seiten mehrfache punktförmige frische Blutungen. Ein centraler Herd vorläufig nicht zu bemerken. Hände, Ohren, Füsse frei von Embolien. Pat. hat mehrfach das Gefühl ausserordentlicher Kälte und Zittern gehabt. Schmerzen in der Herzgegend.

Am 20. T. M. 38,4, Ab. 40,0. Befinden schlecht. Mehrfache Fröste. Puls nicht beschleunigt.

Am 21. T. M. 38,4, Ab. 40,4. Pat. apathisch, nicht benommen. Diast. Geräusch am linken Sternalrand schwächer, aber deutlich hörbar.

Am 22. T. M. 39,1, Ab. 40,0. Befinden schlecht. Mattigkeit. An beiden Armen frische Blutflecke. Herzdämpfung unverändert. Systol. Geräusch über allen Ostien deutlich hörbar. Diastol. Geräusch heut nicht hörbar. Pulsus altus et celer.

Am 23. T. M. 38,9, Ab. 40,0. Befinden schlecht. Am Herzen diastol. Ton und systol. Geräusch. Pochen der Carotiden.

Am 24. T. M. 38,7, Ab. 38,7. Apathie des Pat. nimmt zu.

Lungenbefund: hinten unten noch intensive Dämpfung. Lautes Bronchialatmen. Herzdämpfung anscheinend nach oben (I. Intercostalraum) vergrössert. Systol. und diast. Geräusch über allen Ostien.

Am 25. T. M. 39,7, Ab. 40,0. Pat. apathisch, antwortet wenig auf Anrufen. Puls 96, sehr kräftig.

Am 26. T. M. 39,3, Ab. 39,8, P. 104. Diast. Geräusch schwach zu hören. Herzdämpfung unverändert. Keine frischen Embolien.

Am 27. T. M. 39,0, Ab. 39,2, Pat. apathisch Pulsus celer et altus. Urin hat Pat. unter sich gelassen. Heute reiner diastol. Ton.

Am 28. T. M. 39,4, Nachm. 39,5. Diastol. Geräusch sehr deutlich.

Am 29. T. M. 39,4, Nachm. 39,6 P. 112.

Am 30. T. M. 38,3, Ab. 39,4. Pat. sehr apathisch, somnolent; spricht mühsam und undeutlich; fühlt sich sehr matt. Herzaction unregelmässig.

Am 31. Tage. Die Kraftlosigkeit hat noch zugenommen; Sensorium leicht benommen.

Aus äusseren Gründen ist es mir nicht möglich, den Pat. weiter zu beobachten. Anzunehmen ist, dass er in nächster Zeit dem Exitus letalis entgegengeht.

Wahrscheinlich werden sich in den Klappenauf-

lagerungen Pneumococcen finden, doch muss man wegen des Panaritiums und der Furunkel an das Vorhandensein von Streptococcen denken. Der Fall wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.

In den angeführten Fällen ist die Diagnose frühzeitig gestellt worden; es muss aber hervorgehoben werden, dass dies im allgemeinen nicht leicht ist, ja im Beginn der Erkrankung oft zur Unmöglichkeit wird, zumal der Arzt sich scheut, die Diagnose einer so schweren Affection sofort auszusprechen, weil ein Herzgeräusch bei vorher reinen Tönen ja einfach febriler Natur sein kann. Ein erneutes Ansteigen des Fiebers, eine veränderte, zumeist erhöhte Herzaction, das Auftreten von Geräuschen, wo früher reine Töne waren, die Zunahme der Herzdämpfung: nur in ihrer Gesamtheit werden diese Erscheinungen die Diagnose der Endocarditis einigermassen sichern. Zur Gewissheit wird die Diagnose, wenn, was aber gerade bei der Endocarditis nach Pneumonie verhältnismässig selten eintritt, Zeichen von Embolie in die Milz, in die Nieren, in die Leber oder ins Gehirn zur Erscheinung kommen.

Hochinteressant hinsichtlich der Diagnose ist ein Fall, der von Brühl beobachtet, in der Gazette des hôpitaux vom Jahre 1890 veröffentlicht worden ist.

Patient ist ein 52jähriger Bleigiesser, der vielfach an Bronchitis gelitten hat. Beginn der Erkrankung: Anfang Oktober mit Husten, stechenden Schmerzen in der rechten Seite. Aufnahme im Hospital am 17. Oktober. Der Status ergiebt etwas abnorme Thoraxbildung infolge

einer Skoliose; im übrigen ist Pat. kräftig gebaut. Bei Untersuchung der Brust ergiebt sich eine typische Pneumonie des rechten oberen Lungenlappens. Es besteht mässige Dyspnoe. Das Sputum ist schleimig, wenig gefärbt. 24 Atemzüge in der Minute. Temperatur ziemlich hoch. Puls voll, regelmässig 90. Bei der Auscultation hört man krepitierendes Rasseln über beiden Lungen.

Während der ersten Tage schien sich der Process zum guten zu wenden; doch blieben die physikal. Untersuchungsbefunde immer dieselben.

Am 5. Tage seines Aufenthaltes trat ein heftiger Schüttelfrost von längerer Dauer auf, nach welchem die Temperatur anf 39,8 anstieg.

Seit diesem Tage verschlechterte sich der Zustand des Pat. zusehends. Der Schüttelfrost wiederholte sich 4 mal im Zeitraum von 10 Tagen. Die Fieberanfälle kehrten in unregelmässiger Weise wieder. Die Fiebercurve zeigt nach abendlicher Höhe von 90° Morgenremissionen bis auf 36°.

Auf Grund dieser Erscheinungen entsteht Verdacht auf Endocarditis; doch wird während der ganzen Dauer der Affection kein Geräusch gehört. Der Puls blieb voll und regelmässig. Es wurden weder Oedeme noch Cyanose oder Ausdehnung der Jugularvenen beobachtet.

Der Exitus letalis erfolgte am 30. Oktober.

Die Section ergab folgendes: Der rechte obere Lungenlappen ist im Zustand der roten Hepatisation. Die Pleura darüber ist verdickt. Exsudat ist nicht vorhanden.

Das Herz ist von normalem Volumen; die linken

Hohlräume angefüllt mit Gerinnseln. Die Mitralis zeigt keine pathologischen Veränderungen. Das rechte Herz zeigt an der valvula tricuspidalis endocarditische Veränderungen. Die Klappenzipfel sind bedeckt mit circa 4 mm hohen warzenförmigen Excrescenzen.

Nahe dem Ventricularseptum findet sich eine etwa haselnussgrosse Wucherung.

Bei der nach der Methode von Weigert ausgeführten mikroskopischen Untersuchung zeigen sich auf und in den Klappenauflagerungen Pneumococcen in grosser Menge.

Beobachter schliesst seine Betrachtung mit den Worten:

„Cette lésion a été latente au point de vue fonctionnel pendant la vie du malade; à aucun moment nous n'avons observé de symptome, qui ait pu faire songer à une lésion tricuspidienne.

Ueber die Häufigkeit der Endocarditis nach Pneumonie ist wegen des geringen statistischen Materials noch kein Urteil möglich.

Die Prognose ist, so weit bis jetzt zu übersehen ist, im höchsten Grade ungünstig; wenn auch die Möglichkeit einer relativen Heilung nicht gänzlich in Abrede gestellt werden kann. Abgesehen von einem Fall, den Traube berichtet, habe ich in der mir zugänglichen Litteratur keinen einzigen Fall von Heilung verzeichnet gefunden.

Es ist wohl klar, dass nach dem, was über das Wesen der Krankheit, über den Verlauf und die nahezu durchweg ungünstige Prognose gesagt worden ist, die Therapie nur eine symptomatische sein kann. Der Arzt

wird seinen wissenschaftlichen und humanen Pflichten genügt haben, wenn er die Leiden des Patienten zu lindern, einzelne Beschwerden zu verringern vermocht hat. Den Process in seinem raschen, tötlichen Verlauf wird er kaum hemmen können.

Vor allem wird es darauf ankommen, die Kräfte des Patienten nach Möglichkeit zu erhalten. Haupterfordernis ist vollständigste Ruhe des Kranken. Vorausgesetzt, dass vom Patienten Eis vertragen wird, ist die dauernde Anwendung einer Eisblase auf die Herzgegend von Nutzen.

Bei schwacher, unregelmässiger Herzaction wird Digitalis in Frage kommen und tritt Herzschwäche ein, so sind Wein, Campher, Aether zu verordnen. Bei stärkeren örtlichen Beschwerden, bei Beklemmung und Atemnot sind Senfteige und kleine Dosen Morphium in Anwendung zu bringen. Die Verabreichung grosser Dosen Chinin hat meist keinen oder nur einen vorübergehenden Erfolg.

Zum Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir, Herrn Privatdozent Dr. Klemperer für die Anregung zu dieser Arbeit sowie deren gütige Durchsicht, noch mehr aber für all die liebenswürdigen Unterweisungen, die er mir während meiner Famuluszeit in der Königl. Charité hat zuteil werden lassen, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Kirkes-Senhouse, brit. med. and surgical journal 1852.
Virchow, ges. Abhandlungen 1856.
„ Archiv, 1857.
Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilkunde, 1862.
Schnitzler, Wiener med. Presse, 1865.
Weiss, Wiener med. Wochenschrift, 1880.
Rosenbach, Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1881.
Virchow, Archiv, Bd. 108, Wyssokowitsch: Beitrag zur Lehre von der Endocarditis.
Netter, Archives de Physiologie, 1886.
Vinay, Lyon méd., 1888.
Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr., 1888.
Bruhl, Gazette des hôpitaux, 1890.
Eichhorst, spez. Pathologie und Therapie.

Thesen.

I.

Bei der Frage, ob ein Carcinoma uteri zur Radikaloperation geeignet sei, ist die Möglichkeit der Ausbreitung des Carcinoms durch die Lymphbahnen und directe Metastasen in entfernten Organen von untergeordneter Bedeutung.

II.

An Stelle von Carbol resp. Sublimat empfiehlt sich die Desinfection mit Lysol zu allgemeinerer Anwendung.

III.

Bei den schweren recidivierenden Formen der Perityphlitis ist die chirurgische Behandlung indiciert.

Lebenslauf.

Verfasser ist am 5. November 1868 in Treuenbrietzen geboren, ist evangelischer Confession. Die erste Schulbildung erhielt er in der dortigen Mittelschule, die wissenschaftliche Vorbildung auf dem Victoria-Gymnasium zu Potsdam, welches er Michaelis 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 5. August 1891 in Halle a. S., das Tentamen medicum am 17. Juni, am 23. Juni 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren: Bäumler, Bernstein, Bulius, Dührssen, Eberth, Fräntzel, Grenacher, Gusserow, Harnack, Hartmann (†), v. Hofmann (†), Kaltenbach, Klemperer, Kraske, Kraus, Krause, Kundt, Landau, Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Rubner, Sonntag, Schweigger, Volhard, Waldeyer, Welcker.

Seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser hiermit seinen ehrerbietigsten Dank aus.